

**SINDROMA NEFROTIK PADA PASIEN BERUSIA 20 TAHUN DENGAN HIVAN**

Karina Nilasari<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitas Brawijaya, Malang, Indonesia,  
email : karinanilasari@gmail.com

**ABSTRAK**

Pendahuluan : Penyakit ginjal pada pasien dengan infeksi human immunodeficiency virus (HIV) telah menjadi peringkat keempat dalam penyebab kematian setelah sepsis, pneumonia, dan penyakit hati. HIV-associated nephropaty (HIVAN) adalah yang paling sering terjadi. Kasus:..Berikut adalah laporan kasus, pasien laki-laki, 20 tahun, dengan keluhan adanya pembengkakan di seluruh tubuh, terutama bagian kaki dan scrotum. Pasien merasa tidak nyaman saat bernapas, merasa air seninya berkurang selama 2 minggu terakhir. Pasien telah terdiagnosa menderita HIV sejak 2 bulan yang lalu. Pasien sempat mengonsumsi ARV, tetapi kemudian berhenti. Terdapat peningkatan ureum dan creatinin, proteinuria dan hematuria pada pemeriksaan urinalisis sebagai tanda adanya gangguan ginjal. Hasil biopsi ginjal menunjukkan Hyalinosis segmental, focal, ringan, infiltrat neutrofil intraglomeruli, focal, ringan dan ditemukan eritrosit pada lumen tubulus. Kesimpulan: Keadaan ini terjadi karena diawali oleh kerusakan podosit glomerulus karena infeksi virus, dan berlanjut hingga terjadi hialinisasi dan sclerosis. Kondisi ini yang menyebabkan pasien mengalami sindroma nefrotik dan hematuria.

**Kata Kunci:** *human immunodeficiency virus, HIV-associated nephropaty, sindroma nefrotik*

**ABSTRACT**

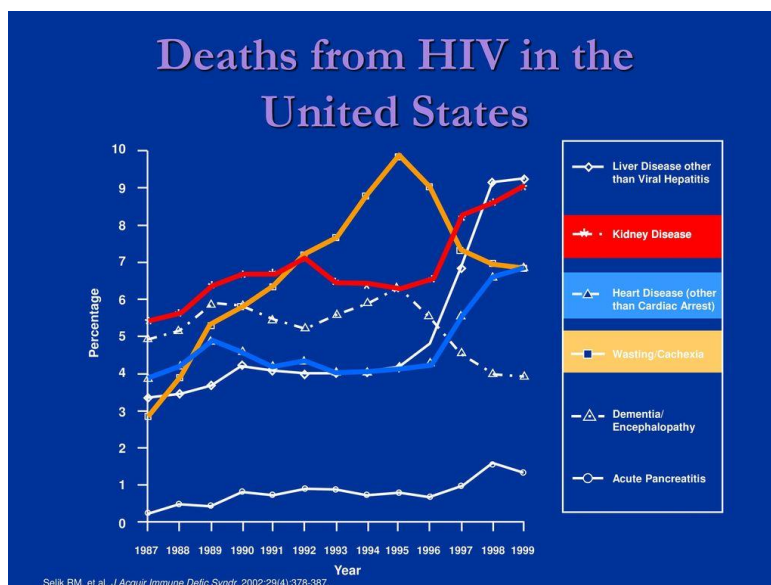
Introduction: Kidney disease in patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection has been ranked fourth in the cause of death after sepsis, pneumonia, and liver disease. HIV-associated nephropaty (HIVAN) is the most common. Case: The following is a case report, a male patient, 20 years old, presented with complaints of swelling all over his body, especially the legs and scrotum. The patient feels uncomfortable when breathing, less urine during the last 2 weeks. The patient had been diagnosed with HIV since 2 months ago. The patient took ARVs, but then stopped. There was an increase in urea and creatinine, proteinuria and hematuria on urinalysis as a sign of kidney problems. Renal biopsy showed segmental hyalinosis, focal, mild, intraglomerular neutrophil infiltrates, focal, mild and erythrocytes found in the tubular lumen. Conclusion: This occurred because it was preceded by damage of the glomerular podocytes due to viral infection, and continued with hyalinization and sclerosis. This condition causes the patient to experience nephrotic syndrome and hematuria.

**Keywords:** *human immunodeficiency virus, HIV-associated nephropaty, nephrotic syndrome*

## **PENDAHULUAN**

Penyakit ginjal merupakan salah satu komplikasi penting dari infeksi human immunodeficiency virus (HIV) dan telah menjadi peringkat keempat dalam penyebab kematian setelah sepsis, pneumonia, dan penyakit hati. Fungsi ginjal ditemukan abnormal pada lebih dari 30% pasien yang terinfeksi HIV sejalan dengan penelitian oleh Women's Interagency HIV Study (WIHS) dimana 32,6% pasien ditemukan dengan proteinuria  $\geq +1$  pada urinalisis tes celup<sup>1</sup>. Sebuah penelitian di Amerika Serikat juga menyatakan bahwa kelainan ginjal menjadi penyebab kematian no 2 setelah *wasting chachexia*. Penelitian lain oleh HIV Epidemiology Research Study menemukan bahwa 7,2% pasien diketahui telah memiliki penyakit ginjal pada awal perjalanan penyakitnya dan 14% lainnya menderita penyakit ginjal setelah 21 bulan masa observasi. Spektrum klinis penyakit ginjal terkait infeksi HIV sangat luas dan dapat terjadi pada HIV stadium berapapun. *HIV-associated nephropathy* (HIVAN) dengan glomerulosklerosis fokal segmental merupakan penyakit ginjal yang paling sering terjadi dan menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif dan berkembang sangat cepat. Di negara barat HIVAN merupakan masalah epidemi dengan angka pertumbuhan dialisis pertahun 6-8%<sup>2</sup>. Penyakit ginjal dapat dideteksi dengan

melakukan skrining fungsi ginjal sejak awal diagnosis HIV ditegakkan sesuai anjuran oleh *Infectious Diseases Society of America* dan terbukti dengan pengobatan dini dengan HAART, ACE inhibitor dan kortikosteroid pada kondisi tertentu dapat mencegah terjadinya penyakit ginjal terminal dan dapat mencegah kematian sebelum waktunya. HIV (Human immunodeficiency virus) merupakan virus yang menyerang sistem kekebalan sehingga membuat tubuh rentan terhadap berbagai penyakit. HIV menyebabkan defisiensi imunitas selular melalui penurunan limfosit T-helper (sel CD4+). Untuk mendiagnosis HIV dapat dilakukan beberapa tes seperti tes antigen dan antibodi HIV serta tes yang menunjukkan defisiensi imun. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) terjadi ketika infeksi oleh Human Immunodeficiency Virus (HIV) menghancurkan sistem kekebalan tubuh. Seseorang didefinisikan sebagai terinfeksi HIV ketika spesimen serum reaktif dalam ketiga tes antibodi anti-HIV, yang tergantung pada antigen yang berbeda atau karakteristik operasi yang berbeda. Diagnosis AIDS dibuat untuk siapa saja dengan infeksi HIV dan jumlah sel T CD4 +  $<200 / \mu\text{L}$ . Stadium klinis digunakan setelah infeksi HIV telah dikonfirmasi (serologis dan / atau virologis bukti infeksi HIV). Kondisi klinis digunakan untuk mengkategorikan penyakit-



HIV pada bayi, anak-anak, remaja atau orang dewasa yang menderita HIV (di mana sindrom atau kondisi dapat didiagnosis secara klinis) dan mereka yang membutuhkan diagnosis pasti (umumnya kondisi dijelaskan sesuai dengan penyebab yang membutuhkan konfirmasi laboratorium yang lebih kompleks).

Stadium klinis berguna untuk penilaian di awal (diagnosis pertama infeksi

HIV) atau masuk dalam tahap perawatan HIV jangka panjang dan untuk tindak lanjut pasien dalam program perawatan dan pengobatan. Stadium klinis digunakan untuk memandu keputusan tentang kapan memulai profilaksis kotrimoksazol dan intervensi lain yang terkait HIV, termasuk kapan memulai terapi antiretroviral 8.

Tabel 1. Stadium Klinis menurut WHO pada HIV/AIDS untuk pasien dewasa yang terkonfirmasi terinfeksi HIV8

Clinical stage 1
Asymptomatic Persistent generalized lymphadenopathy
Clinical stage 2
Moderate unexplained weight loss ( $<10\%$ of presumed or measured body weight) <sup>1</sup> Recurrent respiratory tract infections sinusitis, tonsillitis, otitis media and pharyngitis) Herpes zoster Angular cheilitis Recurrent oral ulceration Papular pruritic eruptions Seborrhoeic dermatitis Fungal nail infections

### Clinical stage 3

Unexplained<sup>i</sup> severe weight loss (>10% of presumed or measured body weight)  
 Unexplained chronic diarrhoea for longer than one month  
 Unexplained persistent fever (above 37.6°C intermittent or constant, for longer than one month)  
 Persistent oral candidiasis  
 Oral hairy leukoplakia  
 Pulmonary tuberculosis (current)  
 Severe bacterial infections (such as pneumonia, empyema, pyomyositis, bone or joint infection, meningitis or bacteraemia)  
 Acute necrotizing ulcerative stomatitis, gingivitis or periodontitis  
 Unexplained anaemia (<8 g/dl), neutropaenia (<0.5 × 10<sup>9</sup> per litre) or chronic thrombocytopaenia (<50 × 10<sup>9</sup> per litre)

### Clinical stage 4<sup>ii</sup>

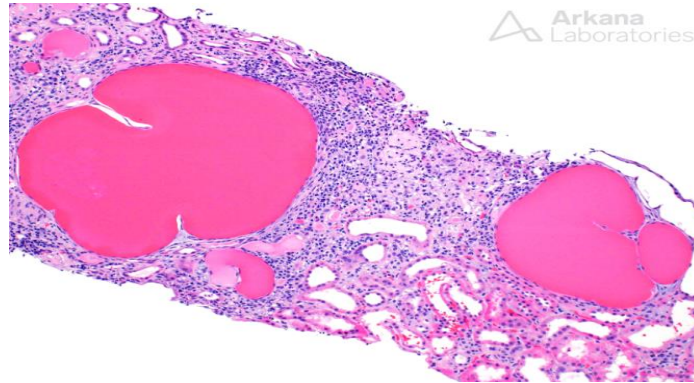
HIV wasting syndrome  
 Pneumocystis pneumonia  
 Recurrent severe bacterial pneumonia  
 Chronic herpes simplex infection (orolabial, genital or anorectal of more than one month's duration or visceral at any site)  
 Oesophageal candidiasis (or candidiasis of trachea, bronchi or lungs)  
 Extrapulmonary tuberculosis  
 Kaposi's sarcoma  
 Cytomegalovirus infection (retinitis or infection of other organs)  
 Central nervous system toxoplasmosis  
 HIV encephalopathy  
 Extrapulmonary cryptococcosis including meningitis  
 Disseminated non-tuberculous mycobacterial infection  
 Progressive multifocal leukoencephalopathy  
 Chronic cryptosporidiosis (with diarrhoea)  
 Chronic isosporiasis  
 Disseminated mycosis (coccidiomycosis or histoplasmosis)  
 Recurrent non-typhoidal Salmonella bacteraemia  
 Lymphoma (cerebral or B-cell non-Hodgkin) or other solid HIV-associated tumours  
 Invasive cervical carcinoma  
 Atypical disseminated leishmaniasis  
 Symptomatic HIV-associated nephropathy or symptomatic HIV-associated cardiomyopathy

HIVAN secara umum diakui sebagai komplikasi penyakit HIV pada tahap lanjut. Ditandai dengan gagal ginjal akut yang progresif, sering disertai dengan adanya proteinuria dan adanya temuan USG dari

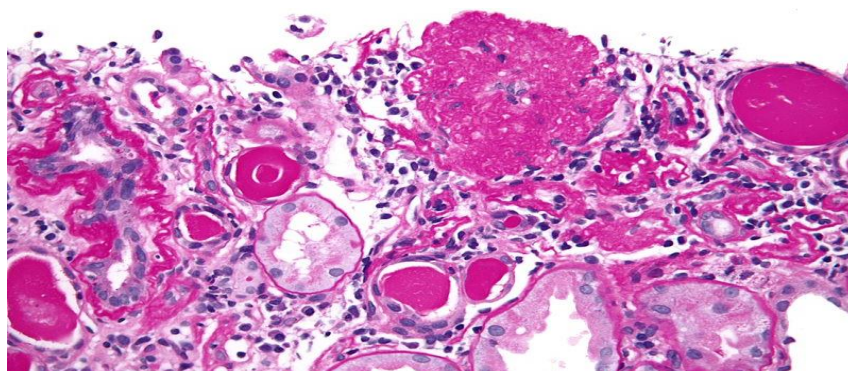
ginjal yang menggambarkan adanya pembesaran dan echogenik. Diagnosis pasti membutuhkan biopsi ginjal, yang menunjukkan glomerulosklerosis fokal yang kolaps dengan dilatasi tubular mikrokistik

yang terkait dan peradangan interstitial. Proliferasi podosit adalah ciri khas nefropati terkait HIV, walaupun patologi klasik ini

diamati lebih jarang pada pasien yang diobati dengan ARV 2.



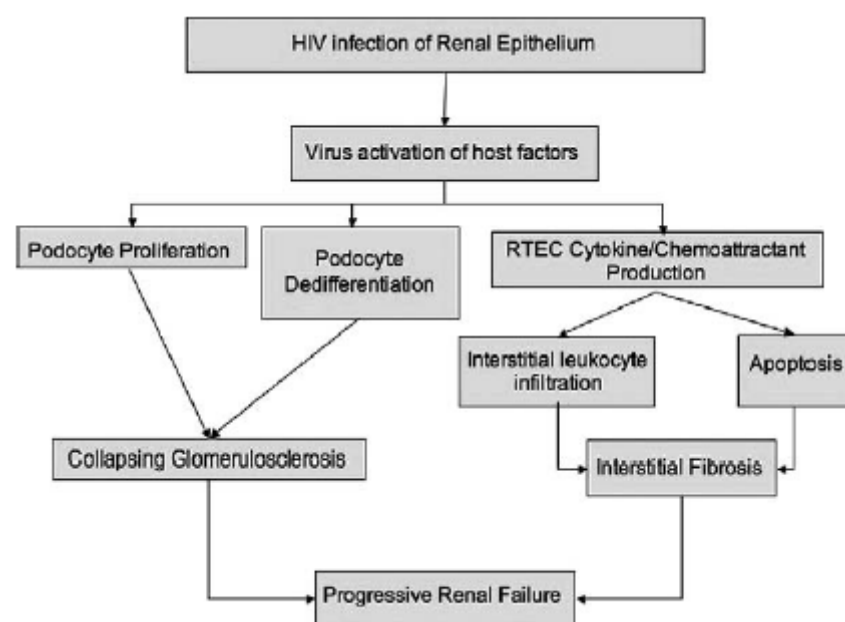
Gambar 1. Dilatasi Tubular Mikrokistik



Gambar 2. Collapsing Glomerulosclerosis focal

HIVAN terjadi disebabkan oleh infeksi dari HIV kedalam sel epitel ginjal. Infeksi HIV ke dalam sel epitel ginjal menyebabkan peningkatan proliferasi dediferensiasi dari podosit. Proliferasi dan dediferensiasi dari podosit ini yang nantinya akan menyebabkan glomerulosclerosis, hingga terjadi gangguan fungsi ginjal.

Infeksi virus HIV juga menyebabkan peningkatan produksi sitokin-sitokin, yang akan menyebabkan terjadinya infiltrasi leukosit dan apoptosis yang berlanjut dengan terjadinya fibrosis intersstitial, hingga terjadi gangguan fungsi ginjal 2.



Gambar. 3 Diagram yang menunjukkan, jalur infeksi virus HIV pada sel epitel ginjal, hingga menyebabkan gagal ginjal progresif

## METODE

Metode penelitian ini adalah studi kasus dengan Anamnesis : Pasien I, laki-laki, 20 tahun, datang ke Instalasi Rawat Darurat Rumah Sakit Saiful Anwar Malang, dengan keluhan adanya pembengkakan pada seluruh badan, terutama bagian kaki dan skrotum. Pasien juga merasa tidak nyaman saat bernapas. Selain itu pasien merasa air seninya berkurang selama 2 minggu terakhir. Pasien telah terdiagnosa menderita HIV sejak 2 bulan sebelum masuk rumah sakit, di Rumah Sakit Sanglah, Denpasar. Pasien sempat mengonsumsi ARV dari dokter di Rumah Sakit Sanglah, akan tetapi kemudian berhenti, karena tidak tahan dengan efek mual dan muntah bila

mengonsumsi ARV. Tidak terdapat riwayat hipertensi dan penyakit ginjal pada pasien maupun keluarga sebelumnya.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada pemeriksaan fisik, tekanan darah 137/90 mmHg, Nadi 76x/menit, frekuensi pernapasan 20x/menit dan temperatur aksila 36°C. Pada pemeriksaan thoraks didapatkan hasil yang masih dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan hasil : flat, soefl, bising usus normal, lien dan liver masih dalam batas normal, dan didapatkan hasil positif pada pemeriksaan shifting dullness. Ekstremitas teraba hangat, dan didapatkan edema pada kedua kaki. Edema juga didapatkan pada scrotum pasien.

**Pemeriksaan Laboratorium**

**Tabel 2. Pemeriksaan Hematologi I**

<b>Pemeriksaan</b>	<b>08/10/19 (Lavallete)</b>	<b>09/10/19</b>	<b>Satuan</b>	<b>Rujukan</b>
Hemo globin	15,9	15,20	g/dL	10,8 – 12,8
Eritrosit	5,13	4,96	10 <sup>6</sup> /μL	3,6 – 5,2
Leukosit	8,26	7,22	10 <sup>3</sup> /μL	6,0 – 17,0
Hematokrit	46,0	45,3	%	35 – 43
Trombosit	478	423	10 <sup>3</sup> /μL	229 – 553
MCV	89,7	91,3	fL	73 – 101
MCH	31,0	30,60	Pg	23 – 31
MCHC	34,6	33,60	g/dL	26 – 34
RDW	12,40	12,70	%	11,5-14,5
Hitung Jenis Eo/Ba/St/Seg/Lim/ Mono	-	1/0/0/58/34/7	%	1-5/0-1/3- 6/25-60/ 25-50/1-6

**Tabel 3. Pemeriksaan Faal Haemostasis**

<b>Pemeriksaan</b>	<b>24/02/2018</b>	<b>Satuan</b>	<b>Rujukan</b>
PPT			
Pasien	10,50	detik	9,4-11,3
Kontrol	10,0	detik	
INR	1,11		<1,5
APTT			
Pasien	44,10	detik	24,6-30,6
Kontrol	25,9	detik	

**Tabel 4. Pemeriksaan Elektrolit I**

<b>Pemeriksaan</b>	<b>15/02/2018</b>	<b>Satuan</b>	<b>Rujukan</b>
Na	136	mmol/L	132 – 145
K	4,25	mmol/L	3,1 – 5,1
Cl	112	mmol/L	96 – 111

**Tabel 5. Pemeriksaan Kimia Darah**

Pemeriksaan	08/10 (Laval ette)	09/10	10/10	15/10	Satuan	Rujukan
AST/SGOT		19			U/L	0 – 56
ALT/SGPT		8			U/L	0 – 39
GDS		89			mg/dL	33 – 111
Ureum	58,7	54,0			mg/dL	< 48,0
Kreatinin	1,38	1,38			mg/dL	< 0,41
Asam urat					mg/dL	< 6,1
Albumin	1,37	1,24		1,22	g/dL	3,5 – 5,2
Total			724		mg/dL	<200
Cholesterol						
TG			450		mg/dL	<150
HDL			34		mg/dL	>50
Cholesterol						
LDL			648		mg/dL	<100
Cholesterol						

**Tabel 6. Pemeriksaan Kimia Darah**

Pemeriksaan	16/10	17/10	19/10	22/10	Satuan	Rujukan
AST/SGOT					U/L	0 – 56
ALT/SGPT					U/L	0 – 39
GDS					mg/dL	33 – 111
Ureum					mg/dL	< 48,0
Kreatinin					mg/dL	< 0,41
Asam urat					mg/dL	< 6,1
Albumin	1,45	1,66	1,52	1,58	g/dL	3,5 – 5,2
Total		478			mg/dL	<200
Cholesterol						
TG		313			mg/dL	<150
HDL		29			mg/dL	>50
Cholesterol						
LDL		444			mg/dL	<100
Cholesterol						



**Tabel 7. Pemeriksaan Imunoserologi**

Pemeriksaan	10/10/2019	Satuan	Rujukan
HBsAg	Reactive COI : 738,5		COI < 0,9 : Non Reactive COI ≥ 0,9 – 1,0 : Borderline COI ≥ 1,0 Reactive
Anti HCV	Non-reactive COI : 0,067		COI < 0,9 : Non Reactive COI ≥ 0,9 – 1,0 : Borderline COI ≥ 1,0 Reactive
CD 4	788		637-1485 cell/uL

**Tabel 8. Urinalisis**

Pemeriksaan	09/10 (09:39)	09/10 (16:25)	12/10	16/10	Rujukan
Turbidity	Turbid	Turbid	Turbid	Clear	
Color	Yellow	Yellow	Yellow	Yellow	
pH	6,0	6,0	6,5	7,0	4,5-8,0
SG	1,025	1,025	1,010	1,015	1,005-1,030
Glucose	Negative	Negative	Negative	Negative	Negative
Protein	3+	3+	3+	3+	Negative
Keton	Negative	Negative	Negative	Negative	Negative
Bilirubin	Negative	Negative	Negative	Negative	Negative
Urobilinogen	3,2	3,2	3,2	3,2	<17µmol/L
Nitrite	Negative	Negative	Negative	Negative	Negative
Leucocyte	Negative	Negative	1+	Negative	Negative
Blood	3+	3+	3+	3+	Negative

	Microscopic Urine exam	09/10 (09:39)	09/10 (16:25)	12/10	16/10	Rujukan
	Epithel	1,9	2,4	0,6	4,3	≤3/lpf
	Cast					
10x	Hyaline	Negative	Negative	Negative	Negative	≤2/lpf
	Granular	2-4	1-2	Negative	Negative	Negative
	Other	Negative	Negative	Negative	Negative	
	Erythrocyte	23,0	41,7	319,6	47,5	≤3/hpf
	Eumorphic	38%	34%	96%	64%	
	Dysmorphic	62%	66%	4%	36%	
40x	Leucocyte	8,0	10,0	22,3	6,8	≤5/hpf
	Crystal	-	-	-	-	
	Bacteria	2016,8	1642,4	286,1	634,4	≤23x10 <sup>3</sup> /mL
	PCR			>500	>500	<80 mg/gCr
	ACR			>300	>300	<30 mg/gCr

**Pemeriksaan Penunjang :** Pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan pada pasien adalah : foto rontgent thorax, biopsi ginjal dan elektrokardiografi.

**Pemeriksaan Elektrokardiografi :** Dilaksanakan pada tanggal 8 Oktober 2019, Kesimpulan : Normal Sinus Rhythm, HR 79 bpm

**Renal Biopsi :** Dilaksanakan pada tanggal 8 Juli 2019 Kesimpulan:-Hyalinosis segmental, focal, ringan Infiltrat neutrofil intraglomeruli, focal, ringan Erythrocyte in the lumen of tubuli

Kesimpulan dari renal biopsi menunjukkan sudah terjadinya hyalinosis, yaitu tahapan dari proses glomerulosclerosis, di mana glomerulus sudah mulai rusak yang dan lumen sudah mulai kolaps.

**Thorax Foto Rontgen AP Position :** Dilaksanakan pada tanggal 8 Oktober 2019 Kesimpulan : Plural effusion. Kesimpulan dari foto rontgent thorax menunjukkan bahwa pasien mengalami effusi pleura, yaitu terdapat cairan abnormal pada rongga pleura.

Pasien adalah seorang laki-laki berusia 20 tahun yang datang dengan keluhan adanya pembengkakan di seluruh tubuh nya, terutama bagian kaki dan scrotum. Pasien juga merasa tidak nyaman saat bernapas. Selain itu pasien merasa air seninya berkurang selama 2 minggu terakhir. Pasien telah terdiagnosa menderita HIV sejak 2 bulan sebelum masuk rumah sakit, di Rumah Sakit Sanglah, Denpasar. Pasien sempat mengkonsumsi ARV dari dokter di Rumah Sakit Sanglah, akan tetapi kemudian berhenti, karena tidak tahan dengan efek mual dan muntah bila mengkonsumsi ARV.

Pada kasus ini terdapat sedikit peningkatan ureum dan creatinin, serta ditemukan proteinuria dan hematuria pada pemeriksaan urinalisis. Hal ini menunjukkan adanya gangguan fungsi ginjal pada pasien ini. Adanya edema, proteinuria dan hipoalbuminemia menunjukkan bahwa pasien mengalami nephrotic syndrome, sesuai dengan definisi

nephrotic syndrome pada KDIGO 2012 3. Pada kasus HIVAN terjadi kerusakan podosit glomerulus, yang disebabkan oleh infeksi dari HIV pada sel epitel ginjal, seperti yang telah dijelaskan pada gambar 3. Kerusakan podosit pada glomerulus menyebabkan pasien mengalami proteinuria dan terjadilah sindroma nefrotik. Penyakit ginjal merupakan salah satu komplikasi yang penting pada pasien dengan infeksi HIV. Spektrum klinis penyakit ginjal terkait infeksi HIV sangat luas dan dapat terjadi pada HIV stadium berapapun. Mulai dari kondisi reversibel seperti acute kidney injury (AKI), gangguan elektrolit dan keseimbangan asam basa. Pasien HIV yang telah mengalami gangguan ginjal menurut klasifikasi WHO, pada tabel 2 tergolong sebagai penderita HIV stadium 4.

Pada kasus ini pasien juga mengalami efusi pleura sesuai dengan hasil foto rontgent pasien. Mekanisme terjadinya efusi pleura pada kasus ini adalah diakibatkan protein yang hilang lewat urin sehingga mengakibatkan hipoalbuminemia, selanjutnya terjadi penurunan tekanan onkotik plasma yang mengakibatkan perpindahan cairan dari ruang intravaskular ke ruang interstisial termasuk rongga pleura. Kondisi ini yang menyebabkan pasien merasa tidak nyaman untuk bernapas. Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 137/90 mmHg, Nadi 76x/menit, frekuensi pernapasan 20x/menit dan temperatur aksila 36°C. Pada pemeriksaan thoraks didapatkan hasil yang masih dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan hasil : flat, soefl, bising usus normal, lien dan liver masih dalam batas normal, dan didapatkan hasil positif pada pemeriksaan shifting dullness, hal ini menunjukkan adanya cairan bebas pada rongga abdomen. Ekstremitas teraba hangat, dan didapatkan edema pada kedua kaki. Edema juga didapatkan pada scrotum pasien. Edema yang terjadi pada kasus ini disebabkan karena adanya hipoalbuminemia.

HIVAN merupakan penyakit ginjal kronik yang paling sering terjadi dan menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif dan berkembang sangat cepat yang mungkin menjadi dasar penyakit pada kasus ini. HIVAN secara histopatologis ditandai dengan adanya glomerulosklerosis fokal segmental, dilatasi tubular, edema interstitial, infiltrat selular, dan dilatasi tubulus. *Collapsing glomerulosclerosis* merupakan varian yang paling sering karena hiperselularitas dari sel yang melapisi kapsula bowman<sup>5</sup>. Pada kasus ini, hasil biopsi pasien kesimpulannya adalah : Hyalinosis segmental, fokal, ringan, terdapat infiltrat neutrofil intraglomeruli, fokal, ringan dan ditemukan eritrosit pada lumen tubulus. Hal ini sesuai dengan hasil biopsi pada HIVAN. *Glomerulosclerosis focal segmental* terjadi karena adanya infeksi dari HIV kedalam sel epitel ginjal, yang lama kelamaan akan menyebabkan apoptosis dan kerusakan glomerulus ginjal<sup>6</sup>.

Pada pemeriksaan urinalisis juga ditemukan adanya hematuria. Hematuria awalnya didominasi oleh eritrosit dismorfik, menunjukkan bahwa hematuria yang terjadi adalah hematuria karena kerusakan glomerular. Akan tetapi setelah pasien menerima perawatan di rumah sakit, hematuria menjadi dominan yang eumorfik. Hal ini dapat disebabkan karena adanya proses perbaikan pasien, yaitu pada fungsi glomerulusnya, yang memungkinkan terjadinya hematuria dismorfik. Pasien juga telah menerima albumin, sehingga hipoalbuminemianya telah teratasi, dan aliran darah ke ginjal juga membaik.

#### **SIMPULAN**

HIVAN adalah komplikasi penyakit HIV yang ditandai dengan adanya gangguan fungsi ginjal, dan sering disertai dengan adanya proteinuria. Peningkatan ureum dan creatinin serum, adanya proteinuria, dan hematuria pada pasien menunjukkan adanya gangguan fungsi ginjal pada kasus ini. Proteinuria pada HIVAN sering

membawa pasien pada kondisi sindroma nefrotik yang ditandai dengan adanya edema, proteinuria, hipoalbuminemia dan hiperkolesterolemia. Sindroma nefrotik pada kasus ini terjadi oleh karena adanya kerusakan podosit pada glomerulus ginjal pasien. Kerusakan podosit disebabkan karena infeksi HIV pada sel epitel ginjal. Mekanisme terjadinya edema dan efusi pleura pada kasus ini diakibatkan oleh hipoalbuminemia karena sindroma nefrotik pada pasien, yang selanjutnya menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma dan mengakibatkan perpindahan cairan dari ruang intravaskular ke ruang interstitial, sehingga terjadi edema dan efusi pleura.

Hematuria pada kasus ini disebabkan karena kerusakan glomerulus pada pasien. Hematuria awalnya didominasi oleh eritrosit yang disjhmorfik, akan tetapi setelah perawatan hematuria jadi lebih didominasi oleh eritrosit yang isomorfik. Hal ini dapat disebabkan karena perbaikan kondisi pasien terutama fungsi ginjal pasien. Perbaikan fungsi ginjal bisa karena terapi yang diterima pasien dan karena perbaikan aliran darah ke ginjal, setelah pemberian transfusi albumin pada pasien. Pada kasus ini secara klinis terdapat Symptomatic HIV-associated nephropathy sehingga pasien dikategorikan dalam stadium klinis IV menurut WHO.

#### **DAFTAR PUSTAKA**

1. Andy, Choi. Update on HIV-Associated Nephropathy. *Nephrology Rounds*.2007;5(7):1-6.
2. Naheed Ansari. Kidney Involvement in HIV Infection, HIV-infection - Impact, Awareness and Social Implications of living with HIV/AIDS. 2011. [Diakses24 September 2012]. Diunduh dari: URL :<http://www.intechopen.com/books/hivinfection-impact-awareness-and-socialimplications-of-living-withhiv-aids/kidneyinvolvement-in-hiv-infectio>

3. BAGGA, Arvind; MANTAN, Mukta. Nephrotic syndrome in children. *Indian Journal of medical research*, 2005, 122.1: 13.
4. Chloe Symeonidou, dkk. Imaging and Histopathologic Features of HIV-related Renal Disease. *RadioGraphics*. 2008; 28:1339–1354
5. Ross, Michael dan Klotman, PE. HIV Associated Nephropathy. *AIDS*. 2004;18(8):1089-99
6. Bruggeman LA, Ross MD, Tanji N, et al. Renal epithelium is a previously unrecognized site of HIV-1 infection. *J Am Soc Nephrol*. 2000 Nov. 11(11):2079-87
7. YUSTE, Claudia, et al. Pathogenesis of glomerular haematuria. *World journal of nephrology*, 2015, 4.2: 185.
8. WORLD HEALTH ORGANIZATION, et al. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classification of HIV-related disease in adults and children. 2007.